ÜBER ENTSTEHUNG UND BEHANDLUNG

DER

CARIES MIT NEKROSE

AM SCHÄDELKNOCHEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

KÖNIGL. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT ZU WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE

VORGELEGT VON

FRIEDRICH VON LINCK

AUS BODENWÖHR (BAYERN).

WÜRZBURG.

DRUCK DER THEIN'SCHEN DRUCKEREI (STÜRTZ).

1885.

Referent:

Herr Hofrath Professor Dr. H. Maas.

SEINEM UNVERGESSLICHEN VATER

FRANZ VON LINCK

KGL. OBERFÖRSTER

AUS DANKBARKEIT GEWIDMET.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549820_0182

Caries am Knochen entspricht dem Geschwür an den Weichtheilen, ist ein Knochengeschwür. Verursacht wird ein solches, da wie dort, durch eine Entzündung chronischen Charakters. Speziell an dem Schädelknochen resultirt die Caries nach *Hüter* meist aus der Vereiterung der Syphilome oder Gumma-Geschwülste, seltener entsteht sie aus einer Ostitis granulosa auf scrophulöser oder tuberculöser Basis, da die Marksubstanz in den Schädelknochen sehr wenig entwickelt und das Wachsthum derselben nicht bedeutend ist. Der Entzündung muss demnach irgend eine der angedeuteten Allgemeinerkrankungen zu Grunde liegen. *Heineke* und *von Bruns* sind derselben Ansicht, da Traumen nur Gelegenheitsursachen abgeben und die von den Weichtheilen ausgehende Caries hier nicht in Betracht kommt.

Heineke schreibt: Sehr häufig ist die chronische Entzündung des Schädelknochens syphilitischen Ursprungs. Nächstdem gehört ein Theil der Fälle der tuberculösen Knochenentzündung an. Ein anderer verdankt dem Uebergreifen einer Eiterung der weichen Theile auf den Knochen seine Entstehung. Es bleibt dann immer noch ein nicht unbeträchtlicher Rest von Fällen übrig, deren Aetiologie nicht klar ist und bei denen man am häufigsten eine scrophulöse Anlage als Ursache angenommen hat. Von den letzten

Fällen sind wahrscheinlich die meisten, wenn es sich auch nicht nachweisen liess, syphilitischen oder tuberculösen Ursprungs gewesen. Auch *von Bruns* glaubt der Scrophulose einen Antheil bei der Entstehung der Schädel-Caries zuweisen zu müssen. Es befinden sich nun zur Zeit 2 Fälle im Spital dahier, die desshalb von Interesse sind, da man an ihnen sehen kann, dass und wie obengenannte Allgemeinerkrankungen in der That Caries zur Folge haben können.

1. Fall.

Huppmann Philipp, von Wegfeld, 17 Jahre alt, den 31./I. 1884 in das Juliusspital zu Würzburg aufgenommen, weist an verschiedenen Stellen des Schädeldaches Caries mit Nekrosis auf.

Die Eltern des Patienten, ebenso seine 4 Geschwister sind gesund, von Lues konnte bei denselben nichts nachgewiesen werden. Patient war seit seiner Geburt öfters krank, scheint an Rachitis gelitten zu haben.

Die jetzige Krankheit begann vor etwa $2^1/_2$ Jahren. Es bildete sich zuerst auf dem linken Scheitelbeine eine Geschwulst. Dieselbe brach auf und hinterliess einen Defekt. Bald darauf bildeten sich an mehreren Stellen des Schädeldaches ebensolche Geschwülste, die spontan aufbrachen, und als Patient in das Spital aufgenommen wurde, bot sich folgender status praesens dar:

Für sein Alter schwächlich entwickelter, kleiner Mensch, in schlechtem Ernährungs-Zustande, Musculatur und subcutanes Fettpolster schwach ausgebildet, Knochenbau ziemlich derb, Lunge gesund, Circulationsapparat von normalem Bau, Drüsen am Nacken geschwollen, theils vereitert, theils aufgebrochen und mit unterminirten Rändern speckigem Grunde versehene Geschwüre darstellend. Auf dem Schädeldache finden sich an 8 Stellen entsprechend beiden Scheitel-Beinen, dem Hinterhaupt-Beine, hinten und seitlich vom processus mastoideus unregelmässige 20-Pfennigstück grosse Defekte des Knochens. Die Sonde kommt auf rauhen Knochen theils direkt, theils durch röhrenförmige Gänge (hinter dem processus mastoideus). In sämmtlichen Defekten besteht noch Eiterung.

Es stossen sich von Zeit zu Zeit kleine Sequester ab. Unter Jodkali-Behandlung vernarben einige Defekte durch glänzende Narben, ebenso die Drüsen am Halse, dagegen bildet sich am linken

Scheitelbeine neuerdings eine Geschwulst mit ödematöser Schwellung in der Nähe derselben, so dass Patient das linke Auge nicht mehr öffnen kann. Unter entzündlichen Erscheinungen bildet sich die Geschwulst allmählich weit aus und wird, als sie etwa hühnereigross geworden, und deutliche Fluktuation gezeigt, am 28. Februar durch 2 senkrechte Schnitte incidirt. Es entleert sich dicker Eiter, in dem keine Tuberkel-Bacillen gefunden werden. Der Knochen zeigt sich etwa Fünfmarkstück gross nekrotisch, jedoch ist der Sequester noch nicht gelöst. Der Gebrauch von Jodkali dauert fort.

Am 2. Juli findet Sequestrotomie statt, Extraction des ganzen Sequesters gelingt aber noch nicht. Ein circa 3 Markstück grosser Sequester wird extrahirt, die dura mater liegt in dieser ganzen Ausdehnung bloss, zeigt deutlich die Gehirn-Pulsationen. Allmähliger Schluss des Defektes durch Granulationen, während sich nekrotische Knochenstückchen von Zeit zu Zeit abstossen.

Nachdem so auch dieser Defekt Miene macht, zu vernarben, wiederholt sich dasselbe an einer anderen Stelle, nämlich an der rechten Schädelseite, dicht oberhalb dem Ohre. Unter entzündlichen Erscheinungen bildet sich eine Geschwulst aus, sie fluktuirt, wird incidirt und das Geschwür gereinigt. Auch da tritt allmähliger Schluss des Defektes durch Granulationen ein, während sich immer noch nekrotische Knochenstückchen von Zeit zu Zeit abstossen. Jodkali wird weiters fortgebraucht.

2. Fall.

Zu gleicher Zeit befindet sich ein anderer Patient fast gleichen Alters in dem Spitale, der ebenso an verschiedenen Stellen des Kopfes Caries mit Nekrosis aufweist, nur erstere vorwiegender, und bei dem dieselben Krankheitserscheinungen zu Tage treten. Ausserdem finden sich bei ihm in dem aus den Geschwülsten entleerten Eiter Tuberkel-Bacillen, die im ersten Falle nicht gefunden wurden.

Den 1. Fall betreffend, so kann bei ihm kein tuberculöser Ursprung nachgewiesen werden, da sich keine Tuberkel-Bacillen in den Granulationsmassen vorhanden. Zwar ist das nach *Heineke* nicht absolut nothwendig, und ist das, was die Tuberculose zu Stande bringt, dasselbe, wie im vorliegenden Fall, doch lassen sich damit die Bedenken über solchen Ursprung noch nicht beseitigen, da wenigstens im späteren Stadium der Tuberculose sich

immer Bacillen nachweisen lassen, was hier nicht der Fall ist. Weichtheilverletzung lag nicht vor. Sogleich aber springt ins Auge, dass Patient ausgesprochen scrophulos ist. Inwieferne könnte man nun die Scrophulose solcher That der Caries zeihen?

Sie ist eine Anomalie der gesammten Vegetation. Ernährung und Wachsthum vollziehen sich anders als wie gewöhnlich, was besonders deutlich hervortritt, wenn Ernährung und Wachsthum durch Entzündungsreize zu excessiven Leistungen angeregt werden.

Für's erste treten Entzündungen leicht auf die geringste Schädlichkeit hin oft auch ohne nachweisbare und doch vorhandene Ursache ein, und dann haben sie einen eigenthümlichen Verlauf. Es besteht nämlich eine unverkennbare Neigung zu einer Verschleppung des abnormen Zustandes, zum Absterben, zur Verkäsung des entzündlichen Exsudats.

Es mag der mangelhafte Gefässturgor oder der überwiegende Zellenreichthum die Schuld tragen.

Dann müssen erwähnt werden die chronischen Erkrankungen der Lymphdrüsen Scrophuloser nach *Niemeyer:* Die Lymphdrüsen Scrophuloser mögen zwar manchmal in Folge einer traumatischen Einwirkung, einer Erkältung u. s. w. direkt entstehen, in der Mehrzahl der Fälle aber entwickeln sie sich unter dem Einflusse eines ihnen zugeführten Irritamentes, das aus dem Wurzelgebiete der ihnen zugehörigen Lymphgefässe stammt, und es vermögen selbst geringfügige, versteckt liegende Reize der Haut, der Schleimhäute und inneren Organe bei Scrophulosen eine Lymphdrüsenschwellung hervorzubringen.

Diese Anschwellungen der Lymphdrüsen erreichen oft einen beträchtlichen Umfang und bilden, wenn mehrere der-

selben aneinandergereiht oder zusammengehäuft sind, knotige Stränge oder unförmliche Packete.

Die einzelnen Drüsentumoren sind anfänglich meist bohnen- bis haselnussgross, sie sind für Druck nicht empfindlich, unter der Haut verschieblich, ihre Oberfläche ist glatt, ihre Consistenz mässig fest. In dem späteren Verkäsungsstadium können dieselben weit umfänglicher und härter werden und zu unförmlichen Packeten miteinander verschmelzen. Sie beruhen auf einer Hypertrophie oder vielmehr, da nicht das Gerüst, sondern allein die zelligen Elimente der Lymphgefässe vermehrt sind, auf einer zelligen Hyperplasie. Da auch unter normalen Verhältnissen der Gehalt der Lymphgefässe an zelligen Elimenten zu- und abnimmt, so kann es nicht befremden, dass die vergrösserten Lymphdrüsen scrophulöser Individuen nicht selten vollständig sich zurückbilden.

Indessen ist die allmähliche Verkleinerung der Geschwülste und die endliche Rückkehr der Drüse zu ihrer normalen Grösse keineswegs der einzige Ausgang dieses Drüsenleidens. Nicht selten kommt es nämlich zum Absterben der hyperplastisch angehäuften Zellenmassen und zur Verkäsung derselben, die Drüse ist dann stellenweise oder total in eine blassgelbe, trockene, brüchige Substanz umgewandelt, die mikroskopisch aus fettigem Detritus und mehr oder minder deutlichen Zellenresten besteht. *Rindfleisch* fasst den ganzen Hergang als eine Varietät der fettigen Entartung, als eine fettkörnige Metamorphose auf. Die Bezeichnung, von *Virchow* gewählt, entspricht einer naheliegenden Vergleichung der gelbweissen, dichten, homogenen, mürben oder schmierigen Massen, welche das Endresultat dieser Metamorphose ist, mit gewissen Käsesorten. Früher glaubte man, dass nur die Tuberkelkrankheit

zur Bildung der besagten Substanz Veranlassung geben könne, man hielt dieselbe für eine directe Ausscheidung des pathischen Stoffes aus dem kranken Blute und nannte sie den rohen oder cruden Tuberkel. Der Ausdruck Tuberkulisation war ungefähr gleichbedeutend mit dem, was wir jetzt Verkäsung nennen.

Reinhard, der zuerst den Glauben an die Spezifität jener Ablagerung erschütterte, erklärte dieselbe lediglich für eingedickten Eiter.

Erst *Virchow* war es vorbehalten, die Angelegenheit in das rechte Licht zu stellen, indem er die käsige Nekrose als einen ziemlich verbreiteten Rückbildungsmodus zellenreicher Gewebe beschrieb. Derselbe ist folgender: Die Fetttröpfchen der Zelle oder Körnchenkugel sind durch eine eiweissartige Substanz miteinander verbunden. Ist diese Substanz, ob zu vieler Zellen, zu wenig Blutgefässe, Compression und mangelhaftem Turgor letzterer nicht mehr flüssig, sondern geronnen, das Zeichen des beginnenden Absterbens, so ist das Endresultat Anämie und weitere Ernährungsstörung der Zellen. Dieselben trocknen ein, sie schrumpfen zu relativ kleinen, unförmlichen, meist ekigen Gebilden zusammen. Wir können in ihnen dann ausser den schon vorhandenen Fetttröpfchen eine grössere Anzahl von Körnchen, sogenannte Proteinmolekel, d. i. die geronnenen Eiweisskörper unterscheiden.

Endlich werden sie zu einer dichten gelbweisen Masse, sie verkäsen.

Das weitere Schicksal solcher Käseherde ist Resorption, Verkreidung oder allmählige Weiterverbreitung mit Hervorrufung einer Entzündung in ihrer Umgebung.

Sie sind, weil todte, abgestorbene Zellen, dem Körper etwas Fremdes, entzündlich Reizendes geworden. Derselbe beeilt sich daher, sie auf diese für ihn einzig mögliche Weise zu entfernen, beziehungsweise unschädlich zu machen.

Die entzündlich gereizte Umgebung reagirt nämlich durch Produktion von Zellen. Diese Zellen bilden im günstigsten Fall eine Kapsel um den Käseherd, machen ihn so unschädlich, oder kommt es — zur Ueberproduktion, so bildet sich ein Abscess. Ob der durch die Granulationsmassen nachträglich gelieferten Flüssigkeit nämlich erweichen die Käseherde zu einer eiterähnlichen Flüssigkeit: die geronnenen Eiweisskörper erfahren eine Art Digestion und lösen sich in eine klare grünlichgelbe Flüssigkeit auf, die entweder resorbirt oder entleert wird. Mit dieser Erweichung der käsigen Massen ist aber ausserdem etwas vor sich gegangen, was *Rindfleisch* ein verderbliches Phänomen in der Geschichte der Tuberculose nennt. War nämlich bisher die Krankheit lokal, so folgt der Erweichung in der Regel der Ausbruch von Miliar-Tuberkeln auf den Fuss.

Die erweichten Massen werden durch die Lymphbahn resorbirt und nehmen einen infektiösen Charakter an.

Sie werden resorbirt nach *Niemeyer:*

In den seltenen Fällen, in welchen Tuberkeln in übrigens gesunden Lungen auftreten, sind fast ausnahmslos in anderen Organen käsige Herde besonders verkäste Lymphdrüsen vorhanden; so werden oft nur in der nächsten Umgebung verkäster Herde, Tuberkel gefunden oder es liegen bei grösserer Verbreitung derselben doch immer die zahlreichsten und ältesten schon degenerirten gelben Tuberkel dem käsigen Herd am nächsten.

Was die Infektion betrifft, so muss betont werden, dass nicht jeder Infektion ein Bacillus zu Grunde liegen muss, dass es verschiedene Ursachen der Infektion gibt. Man hat diess durch die verschiedensten Impfversuche mit sehr mannigfaltigen und anderartigen Stoffen als dem Tuberkel-Bacillus constatirt. So constatirte man, dass auch durch die Uebertragung von Eiter z. B. bei complicirten Frakturen (*Lebert*) und von ganz beliebigen Leichentheilen, ja dass nach Einverleibung von Fliesspapier und Guttapercha (*Cohnheim*), von Schwamm und Kork, (*Rüge*), von Quecksilber und Kohle, (*Lebert*), von Fetten (*Behier*), von körnigem Anilin (*Waldenburg*) u. s. w. miliare Knötchen entstehen können.

Hiemit scheint der Beweis geliefert, dass zwischen verschiedenartigen miliaren Knötchen, wie schon *Virchow* lehrte, genauer unterschieden werden müsse in der Art, dass miliare Knötchen, welche die Folge einfach entzündlicher Vorgänge sind und solche durch spezifische Entzündung, z. B. den Tuberkel-Bacillus erzeugte, auseinanderzuhalten sind.

So kann also auch durch kleinste erweichte Käsepartikel so gross wie weisse Blutkörperchen, wie in dem angezogenen Falle, eine Entzündung hervorgerufen werden. Nach *Buhl* werden dieselben durch die Lymphbahn zunächst in die umliegenden Granulationsmassen weiter transportirt.

Der weitere Verlauf gipfelt in dem Auftreten der Tuberkel. Man versteht darunter graue durchscheinende sehr derbe Knötchen, selten grösser als ein Hirsekorn, dafür aber in vielen ja unzähligen Exemplaren nebeneinander, theils in der unmittelbaren Nähe des Käseherdes, theils in den entfernteren Theilen des Organismus, Tuberkeln schlechthin genannt, zum Unterschied von dem cruden Tuberkel

d. i. den käsigen Massen. Ueber die Zahl dieser Knötchen lassen sich ungefähre Angaben machen.

In der nächsten Umgebung oder im Inneren des scrophulösen Entzündungsherdes sind sie in der Regel sehr zahlreich. Dicht gedrängt vereinigen sie sich oft zu einem zusammenhängenden, das Organ destruirenden Infiltrat, oder man sieht sie perlschnurförmig gereiht, den Verlauf der abführenden Lymphgefässe oft weithin bezeichnen. Die Geschwulstmassen gruppiren sich um ein oder um mehrere Anhäufungs-Centren. Letztere sind Riesenzellen, das Verwandlungsprodukt Einer präexistirenden Zelle. Sie sind nach *Rindfleisch* verunglückte, nicht zur Ausführung gekommene Gefässanlagen. Sie sind aus einer dichten feinkörnigen Substanz zusammengesetzt, mit zahlreichen meist wandständigen Kernen, ziemlich scharf nach aussen begrenzt. Nach aussen von den Anhäufungs-Centren folgt die eigentliche Substanz der Neubildung. Sie hat entweder nur den Charakter einer dichten Infiltration mit kleinen Zellen oder es ist ein höher entwickeltes, der Binde-Substanzreihe nachgebildetes Gewebe. Recht häufig findet man eine lymphadenoide Textur. Dieselbe besteht entweder aus relativ starrem Fasernetz mit breiten Knotenpunkten und verhältnissmässig engen Maschen, die mit locker liegenden Lymphkörperchen sparsam angefüllt sind, oder die Textur besteht verschieden von der ersteren Form, die *Wagner* als Lymphadenom bezeichnet, aus einem sehr zarten feinfadigen Stückwerk, das in seinen Maschen entsprechend grosse an Epithelien erinnernde Zellen enthält. Dieselben sind aus einer feingranulirten stark lichtbrechenden, wahrscheinlich sehr dichten Substanz gebildet, scharf contourirt, wenn auch membranlos, rund oder rundlicheckig und wohl zehnmal so gross als gewöhnliche Lymphkörperchen. Sie

besitzen ein oder mehrere paarweis gestellte glänzende Kerne. Die Kerntheilung ist hier die Vorbereitung zu einer endogenen Bildung von kleinen Zellen. Der Mangel an Blutgefässen ist dabei ein absoluter, so sehr, dass bei Injektion des betreffenden Organs diese Tuberkel als weisse Punkte scharf und deutlich aus der gefärbten Umgebung hervortreten.

Hienach erscheint der Tuberkel als miliarer Entzündungsherd oder als eine entzündliche hyperplastische Neubildung in der unmittelbarsten Umgebung eines gereizten Punktes. Dieser gereizte Punkt ist als solcher oft durch die Anwesenheit von Riesenzellen charakterisirt. Die Ausbildung hat wohl etwas Spezifisches, im Ganzen aber folgt sie den Typen der gewöhnlichen entzündlichen Ausbildungen. Dass es einmal gelingen wird, das Punktförmige der Reizung auf die Qualität des Reizes zurückzuführen, ist wohl wahrscheinlich. Zur Zeit beschuldigt man, wie schon erwähnt, dessen ein kleinstes Partikel käsiger Substanz und den Tuberkelbacillus, sowie andere derartige infektiöse Stoffe.

Was die Entstehung der übrigen Bestandtheile des Tuberkels betrifft, so trägt das Ganze den Stempel einer reaktiven Entzündung, welche entsprechend der evidenten örtlichen Beschränkung des Reizes einen geringen Umfang hat, von der Qualität des Reizes aber nur bis zu einem gewissen Grad beeinflusst wird. So dringen denn die Miliar-Tuberkeln vor bis zu den zum locus affectus gehörigen Lymph-Drüsen, wo sie eine Zeit lang Halt machen, wenn der Ausbruch überhaupt nicht schon von vorneherein von da erfolgt ist. Ihr Auftreten daselbst bedingt eine höchst charakteristische, in Verkäsung übergehende Intumescenz, welche Verkäsung entweder zurück oder in Eiterung übergeht. Durch die zerfallenden käsigen Massen wird

nun nach *Buhl* dem Blute auch eine spezifisch virulente Eigenthümlichkeit verliehen, gleich der Lymphe, durch welche beim Weiterfliessen dieser Säfte die Bildungsthätigkeit der Bindegewebskörper und Gefässendothelien geweckt und zur Produktion von Zellen und Kernen angeregt wird, welche die Circulation in den capillären Arterien unterbricht, so die Nekrose, und damit Verkäsung nach sich zieht, der Affektion somit generellen Charakter verleiht. Es kommt so zu einer neuerlichen Lokalisation des Giftes, zu den disseminirten Tuberkeln.

Der Grund, warum sie gerade an den arteriellen Uebergangs- und den Capillar-Gefässen der verschiedensten Organe auftreten, ist der, weil bei dem Uebergang aus den Arterien in die Capillaren die stärkste Reibung an der Gefässwand statt hat, so dass hier auch die stärkste Einreibung oder Einimpfung des Giftes in die Gefässwand stattfindet und in Folge davon die spezifische Entzündung als Endo- oder Perivasculitis auftritt. Von hier aus dringen dann die Entzündungs-Produkte in die Parenchyme ein, und weiterhin kommt es zu den bereits besprochenen Metamorphosen der Verkäsung, zu reaktiver Entzündung, Erweichung und Vereiterung, zu einem kalten Abscess wie die angezogenen Fälle zeigen.

Nach *Hüter* wird zwar selten die Marksubstanz an den Schädelknochen als Ablagerungsstätte, wie schon erwähnt, solcher infectiösen Stoffe, wozu auch der Tuberkel-Bacillus gehört, gewählt, doch *Volkmann* führt mehrere solcher Fälle an.

Nach *Rindfleisch* und *Boyer* kann man, wenn es dennoch der Fall wird, den Vorgang der Infektion als eine Art der Abfiltrirung der Infektionsstoffe bezeichnen. Dieselbe geschieht leicht, da das Blut wandungslos durch die Mark-

räume strömt. Die Folge davon ist eine Ostitis granulosa. Der Prozess geht hiebei nicht nur von den Markräumen und Gefässkanälen, sondern auch von den Knochenkörperchen aus. Er beruht auf der Wucherung eines gefässreichen kleinzelligen Granulationsgewebes. Die Knochenlücken erweitern sich, neue Kanäle bilden sich durch das Zusammenfliessen der besonders in ihrer Längsrichtung vergrösserten Knochenkörperchen. Diese Lücken und Kanäle des Knochens, seine Markräume füllen sich nun mehr und mehr mit oben genanntem entzündlichen Produkt. Dasselbe ist eine vollkommen weiche blassröthliche gallertige Substanz, es ist hyperplastisches Markgewebe, während die Knochensubstanz rings um diese Granulationsmassen einschmilzt. Der Einschmelzungsprozess ist in seiner letzten Ursache noch nicht bekannt.

Es scheint eine chemische Umwandlung der Kalksalze in ein lösliches Kalkpräparat der eigentlichen Schmelzung vorherzugehen. Das Resultat derselben sind eigenthümliche bogenförmige Ausschnitte, die Howshipschen Lacunen. Sie zeigen wahrscheinlich den Sitz von Osteoklasten an, während sie von anderer Seite als durch den Druck der andrängenden Granulations-Kuppen oder Gefässschlingen erklärt werden. Den ganzen Vorgang nennt *Volkmann* die lacunäre Corrosion.

So setzt sich die Entzündung längs der Blutgefässe durch die dünnen Corticallamellen zum Periost fort und trifft hier in der Intima des Periost wieder auf ein zellen- und gefässreiches Gewebe. Auch letzteres wird dadurch zur entzündlichen Produktion gereizt und so verbreitet sich die Eiterung theils innen in der Markhöhle, theils aussen zwischen Periost und Knochen. Der exsudative Druck wird hiebei so bedeutend, dass das Fett des Markgewebes ausgepresst wird und sich in zahlreichen Tropfen dem Eiter

nach *Roser* beimischt. In weiterem Verlauf durchbricht der Eiter das Periost, tritt in das intramusculäre Bindegewebe ein und findet erst wieder an der Fascie einen festen Widerstand. Schafft ihm das Messer keinen Ausweg, so wird auch die Fascie allmählig durchbrochen und es erscheint ein grosser flacher Abscess unter der Haut, der sich nunmehr nach aussen rasch Bahn sucht. Bis zu dieser Entleerung des Eiters zeigen sich hochgradige Störungen des allgemeinen Befindens als Fieber, Coma u. s. w. Hernach zeigen sich Ernährungsstörungen der Knochensubstanz, das Absterben einzelner Knochentheile oder des ganzen Knochens. Die Entzündung hat nämlich die Ernährungsgefässe des Knochens vernichtet, und die Granulationsbildung in den noch ernährten Theilen grenzt nunmehr die todten von den lebendigen ab, d. i. die einzelnen meist kleinen Sequester werden demarkirt. Ihr Schicksal ist Auflösung oder Ausstossung. Auf diese Weise kann die Scropholose durch einen Käseherd resp. dadurch verursachte Entzündung in der That Caries mit Nekrosis, d. i. Auflösung mit Ertödtung des Knochens hervorrufen. Dass aber Caries mit Nekrosis als zu gleicher Zeit auftretend angeführt wird, darf nicht befremden.

Beides kann nach der Ansicht von *Heineke* ganz gut zu gleicher Zeit auftreten. Nach ihm verbindet sich nämlich Caries am Schädel häufig mit Nekrose grosser Knochenstücke, nur sei letztere vorwiegend. Er denkt dabei offenbar an die syphilitische Affection, wovon später die Rede, indem bei Caries scropholös-tuberculösen Ursprunges die Caries vorherrscht, die Nekrosen nur wenig und nicht so umfangreich auftreten. Neben dieser Eigenthümlichkeit der Caries am Schädelknochen, dass sie sich gerne mit Nekrosis verbindet, fehlt aber der Vorgang der Einkapselung fast

gänzlich, welcher sonst an anderen nekrostisch erkrankten Körpertheilen häufig beobachtet wird. Die Callusmassen hiebei sollten vom Periost oder der dura mater ausgehen. Doch schreibt *Heineke:* An den Schädelknochen ruft die Nekrose viel weniger im Allgemeinen Knochenbildung in ihrer Umgebung hervor, als an anderen Theilen des Skelets, obgleich doch accidentelle Verknöcherungen ziemlich häufig auf und in der dura mater vorkommen und das Periost des Schädels so gefässreich ist, dass man vielmehr einen sehr schnellen Wiederersatz erwarten sollte. Gewiss ist in der Mehrzahl der Fälle die mit der Schädel-Nekrose bestehende Caries ein wesentlicher Grund dafür. Ueberdies wird, fährt er fort, die blossgelegte dura mater fast nie die Grundlage neuer Knochenbildungen Solche würden auch bei weitem nicht die Vortheile bieten, welche man auf den ersten Blick von ihnen erwarten möchte; sie würden zwar dem Gehirn gegen äussere Schädlichkeiten Schutz gewähren und das Entstehen eines Hirnbruches verhindern, aber da solche Knochenbildungen immer unregelmässig und difform sind, so könnten sie selbst leicht nachtheilig auf das Gehirn einwirken. Höchstens entsteht, schreibt er in seinem kleineren Werke, in manchen Fällen eine vom Periost oder der dura mater ausgehende Knochenauflagerung an der Grenze des Sequesters.

Auch *von Bruns* citirt nur ausnahmsweise einen Fall von eingekapselter Nekrosis am Schädelknochen.

Im 2. Fall fanden sich Tuberkelbacillen vor, womit der tuberkulöse Ursprung und damit die Entstehung durch den Tuberkelbacillus erwiesen ist. Derselbe vermag sich nur bei schwächlichen kränklichen Menschen anzusiedeln, indem er ausserdem oxydirt verbrannt wird. Er gelangt auf dem Wege der Schleimhäute in die Lymph-

und Blutbahn des menschlichen Körpers. Was er da bewirkt, ist dasselbe, was die erweichten käsigen Massen zu Stande bringen. Er ruft eine Ostitis granulosa hervor. Verkäsung, Vereiterung der Granulations-Massen und damit Caries mit Nekrosis ist schliesslich sein Werk. Da aber auch hier der Patient scrophulos ist, so dürfte bei Beiden die Scrophulosis als Basis der Erkrankung angenommen werden.

Es liegen demnach beide Fälle ziemlich nahe aneinander, ja sie gehen ineinander über, wie *Rindfleisch* sagt: Oft genug freilich vermischen sich die Erscheinungsreihen der Scrophulose und der localisirten Tuberkulose (Phtisis) miteinander besonders in den Fällen, wo nicht die Lunge, sondern ein anderes Organ, z. B. die Knochen, das Gehirn, die Nieren, Hoden, den Sitz einer Phtisis tuberculosa bilden. Beide gehen ineinander über mit dem Unterschied vielleicht, dass in dem ersten Fall die Grundlage, auf der die Scrophulose beruht, eine syphilitische ist.

In dem anderen liesse sich vielleicht eine anämische hohen Grades annehmen. Der Tuberkel-Bacillus, welcher vielfach in der Luft verbreitet ist und auf jeden Menschen seine Attagnen ausübt, freilich nicht immer mit Erfolg, da er, wie schon erwähnt, bei Gesunden gleich oxydirt wird, dürfte hier über den Körper den Sieg davongetragen und sich so eingenistet haben. Ueber das was als bestimmend angenommen werden dürfte, um im 1. Fall syphilitische Grundlage zu proponiren, dürfte vielleicht die Beantwortung der Frage nach der Ursache der Scrophulose Aufschluss geben, wie im letzten Citat von *Rindfleisch* angedeutet worden. Dieselbe kann angeboren oder erworben sein. Für beides sind Gründe vorhanden. Dass sie erworben, spricht: Die Patienten waren bereits vielfach krank, und

Niemeyer schreibt in seinem Lehrbuch der speziellen Pathologie: Nicht selten ziehen auch acute und chronische Krankheiten die Entwicklung der Scrophulose oder ihre Recrudescenz nach sich und zwar ist dies um so häufiger der Fall, je jünger und je weniger entwickelt die Individuen sind, welche einem kürzeren oder längeren Kranksein anheimfallen.

Was die angeborene betrifft, so findet sie sich nach demselben Autor besonders häufig bei Kindern von Eltern, welche in ihrer Jugend gleichfalls scrophulos waren.

Es gibt Familien, in welchen die Scrophulose das erbliche Eigenthum aller oder der meisten Kinder ist, welche ihnen angehören. An diese erbliche Form im engeren Sinne schliesst sich die Scrophulose derjenigen Kinder an, deren Eltern zur Zeit der Zeugung oder deren Mutter während der Schwangerschaft an Tuberkulose, an Carcinom, veralteter Syphilis oder einem anderen Siechthum litten, sowie die Scrophulose solcher Kinder, deren Eltern zur Zeit der Zeugung bereits in einem vorgerückten Alter standen. Da wir zahlreiche körperliche und geistige Eigenthümlichkeiten von den Eltern auf die Kinder übergehen sehen, so ist es wenig befremdend, dass Kinder, die von kranken und schwachen Eltern abstammen, mit einer grösseren Anlage zum Erkranken geboren werden als solche, welche von gesunden und kräftigen Eltern abstammen. Wir müssen dem jedoch hinzufügen, dass nicht alle Kinder an angeborener Scrophulose leiden, dass vielmehr eine nicht unbedeutende Zahl unter ihnen ohne ausgesprochene Krankheitsanlage geboren wird und andererseits, dass an angeborener Scrophulose nicht selten auch solche Kinder leiden, bei deren Eltern keines der angeführten Momente zutrifft.

Woraus lässt sich nun auf syphilitische Grundlage im 1. Fall schliessen?

Zwar sind die Eltern, ebenso die 4 Geschwister des Patienten gesund und er selbst frei von syphilitischer Affektion, doch kann eine vererbte Anlage dazu vorliegen nach *Billroth.*

Dieser Autor schreibt nämlich: Mitunter beobachtet man ulceröse Caries an den Knochen des Schädels von genau derselben Form wie die aus der ostitis gummosa hervorgegangene bei Individuen, bei denen man weder durch die Anamnese, noch durch die Untersuchung Syphilis nachweisen kann. Ich erinnere mich, besonders mehrere Kinder, erzählt der Autor weiter, mit diesem Leiden gesehen zu haben. Möglicherweise handelt es sich hier um hereditäre Syphilis, doch lassen wir es dahingestellt, ob ein ähnlicher carioser Prozess wie bei Syphilis sich nicht auch aus anderen Ursachen vielleicht auch bei Scrophulösen entwickeln kann.

Ferner lassen sich die glänzenden Narben mit Aussicht auf Erfolg als etwas spezifisch Syphilitisches anführen, dann trat auf Anwendung von Jodkali Besserung ein; es gleichen sich das gumma syphiliticum und die angezogene Caries auf das Haar. Beim gumma syphiliticum nämlich liegt innerhalb eines grossen Herdes von neugebildetem Keimgewebe ein umschriebener, mehr oder weniger abgegrenzter Knoten, der sich in seinen weiteren Metamorphosen vom umliegenden Keimgewebe unterscheidet. Während letzteres zu faserigem Bindegewebe wird, macht sich unter Beibehaltung der rundlichen Zellenformen eine schleimige Metamorphose der Grundsubstanz des Knotens geltend, die Zellen entarten fettig und scheinen als solche lange Zeit sich erhalten zu können. Später wird der Knoten käsig und vereitert, wenn keine Resorption erfolgt. Das Ganze ist die Folge einer ostitis gummosa, einer Entzündung rareficirenden

Charakters, durch das syphilitische Gift hervorgerufen. Der einzige Unterschied von der Ostitis granulosa ist der, dass bei letzterer ein erweichtes Käsepartikelchen, ein Tuberkelbacillus das Primäre ist und zur Ostitis führt, während bei der anderen Form eine Ostitis in Folge des syphilitischen Giftes vorangeht und es dann erst zu einem Käseherd kommt, ferner dass der weitere Verlauf bei der syphilitischen Affection ein rareficirender und zugleich sclerosirender ist, häufiger und grössere Nekrosen absetzt. Letztere werden entweder durch die Granulationsmassen entfernt oder von denselben selbst wieder durchwachsen aufgelöst. Endlich kommt es hier bei Anwendung passender Medicamente leichter zur Resorption als bei der scrophulösen Affektion.

Schliesslich könnte man noch Einiges für die Annahme syphilitischen Ursprunges verwerthen, nämlich die engen Fistelgänge hinter dem Ohre, den Charakter der Geschwüre mit ihrem speckigen Grunde und ihren glänzenden Narben, den derben Knochenbau.

Was die Behandlung betrifft, so ist dieselbe bei scrophulös tuberkulöser Grundlage vorwiegend eine örtliche. Tritt die Scrophulose in den Vordergrund, so behandelt man die Initialentzündung. Sobald sich etwas grössere Schwellungen entwickelt haben, so bleiben diese auch nach dem Erlöschen der Initialentzündung bestehen. Die Behandlung besteht dann in Incision und Exstirpation der kranken Drüse. Bei totaler Vereiterung einer scrophulös infiltrirten Drüse ist die Incision mit gründlicher Carbolauswaschung der Abscesshöhle am Platze. Bei partieller genügt die einfache Incision nicht, hier müssen die nicht vereiterten Reste der Drüse exstirbirt oder mit dem scharfen Löffel ausgeräumt werden. Dieses Auskratzen ist auch bei totaler Vereiter-

ung recht zweckmässig, wenn man aus den graugelben Granulationen der Abscesswand auf eine scrophulöse Infiltration der Wände schliessen muss. Das Gleiche gilt bei eiternden Fisteln, die nach der Eröffnung solcher Abscesse zurückbleiben, sie müssen mit dem scharfen Löffel ausgekratzt oder mit dem Thermocauter ausgebrannt werden, weil man annehmen darf, dass in den Wandungen der Fistel noch Reste der scrophulösen Noxe enthalten sind. Hat sich das Leiden von den Drüsen aus weiter dem Blute mitgetheilt, oder ist es durch den Tuberkel-Bacillus bereits zur Ostitis granulosa gekommen, so muss der Versuch mit interossealen Carbolinjektionen erneuert werden.

Bei längerer Dauer aber und besonders nach eingetretener Eiterung helfen jedoch diese Injektionen nicht mehr, dann tritt die operative Behandlung in Kraft, d. i. die Eröffnung des Granulationsherdes und das Ausräumen mit dem scharfen Löffel. Da desselben schon einmal Erwähnung gethan, so soll hier in Kürze dessen Anwendung besprochen werden: Er dient auch zur Wegnahme kleinerer morscher Knochenpartieen, zur Aushebung kleinerer Sequester, besonders aber zur Wegnahme der schwammigen Granulationen. Die dura mater muss vorsichtig davon frei geputzt werden. So wird nicht nur alles nicht Lebensfähige entfernt, sondern auch ein kräftiger Reiz zur Granulations-Bildung gesetzt. Ferner ist auch hier das Ausbrennen mit dem Thermocauter am Platze oder aber partielle und totale Resection der kranken Knochen, beziehungsweise ihre Exstirpation.

Zur Allgemeinbehandlung bei scrophulös-tuberkuloser Grundlage eignen sich gute Nahrung, Bewegung im Freien, Eisenpräparate, kräftigende Bäder, roborirende Mittel, besonders aber frische gute Luft. Man sucht zu dem Zwecke

Orte von bedeutender Höhe in der Nähe der Vegetationsgrenze auf; Orte, die fast abgeschieden sind vom thierischen und pflanzlichen Leben. Sie sind nämlich damit auch abgeschieden von den Fäulnissprozessen der Thier- und Pflanzenleichen.

Eine zweite Reihe klimatischer Kurorte liegen in der Nähe der Tropen und zeichnen sich dadurch aus, dass hier die Fäulnissprozesse wegen allzu trockener Luft nicht stattfinden können. Endlich wirken lange Seereisen sehr erfolgreich, weil die Seeluft antiseptisch ist. Den Tuberkelbacillus kann man direkt im Blute aufsuchen, ihn durch Einathmen von Kreosot zu tödten suchen. Bei syphilitischer Grundlage ist anfangs die gegentheilige Behandlung am Platze, nämlich die Allgemeinbehandlung. Da es sich immer bereits um das tertiäre Stadium der Syphilis handelt, so ist allein der Gebrauch von Jodkali angezeigt welches das syphilitische Gift durch die immer wegsamen Blutgefässe gleichsam aufsucht und tödtet.

Es ist diese direkte Angriffsweise nöthig, da der Körper nicht im Stande ist, dasselbe auszuscheiden, vielmehr demselben gegenüber so ohnmächtig ist, das es sich sehr rasch und stark in demselben zu vermehren vermag.

Kann die Anwendung desselben die Vereiterung der Gumma-Geschwulst nicht mehr hintanhalten, ist es bereits zu solcher gekommen, dann freilich ist auch hier die örtliche Behandlung am Platze, d. i. Incision, scharfer Löffel, Thermocauter und Meissel. Immer aber hat man, mag Tuberkulose, Scrophulose oder Syphilis zu Grunde liegen, auf die Antisepsis seine besondere Aufmerksamkeit zu richten ob der Gefahr der Verbreitung der Eiterung auf die Synus und Meningen.

Die Antiseptik hat die grössten Schwierigkeiten, z. B. bei der Caries der pars petros omastoidea des Schläfebeines, weil die Caries dieses Knochentheiles in einer nicht ganz zugänglichen und vielfach ausgebuchteten Höhle ihren Sitz hat. Es kommt hier besonders darauf an, dem Eiter und der Jauche freien Abfluss zu verschaffen, die Höhle durchspülbar zu machen, zu welchem Zwecke die Eröffnung des antrum mastoideum, z. B. mittelst Anbohrung nothwendig ist.

Vielleicht wird auch bei dieser Caries das Einstreuen von Jodoform in die Höhle sich als sehr vortheilhaft erweisen. Viel leichter ist die Antiseptik bei Caries des Schädelgewölbes zu handhaben, weil es sich hier um weite offene oder doch wenigstens durch Durchtrennung der Schädeldecken leicht freizulegende Eiter-Höhlen handelt.

Die Therapie hat ferner auf möglichst frühe Entfernung der durch Caries zerstörten oder durch den Prozess zur Nekrose gebrachten Knochenstücke zu sehen; denn die Höhle kann sich nicht eher schliessen, und eine Schmelzung des Sequesters würde mehrere Jahre in Anspruch nehmen.

Meistentheilss ist dazu eine Incision oder doch wenigstens eine Erweiterung der äusseren Wundöffnung nothwendig. Die operative Entfernung der Sequester nun ist angezeigt, wenn einerseits die lange Dauer des Uebels und eine langfortgesetzte allgemeine Behandlung mit Grund vermuthen lassen, dass sich dasselbe vollkommen localisirt habe, andererseits durch das längere Verweilen der Sequester Gefahren bedingt; denn hier kommt die locale Gefahr der Meningitis und Encephalitis zu den durch die Eiterung an sich erregten Besorgnissen vor Pyämie und Erschöpfung hinzu.

Dass man ganz gelöste Sequester extrahirt, ist

selbstverständlich. Die Wegnahme noch nicht ganz gelöster Sequester ist nicht selten durch eine Eiterverhaltung in der Tiefe geboten. Man nimmt einen Meissel zu Hilfe, um solche Stücke zu lösen.

Manchmal wenn der Sequester an der inneren Tafel einen grösseren Umfang hat als an der äusseren, muss man auch von dem gesunden Knochen einen Theil des Randes abtragen, um den Sequester ausziehen zu können. Sieht man, dass die Caries Fortschritte macht, oder findet man, dass ein nach Ausstossung eines Sequesters freigewordener Knochenrand nicht beginnt zu granuliren, sondern ein missfarbiges, namentlich gelbliches Aussehen annimmt, so muss man ebenfalls reseciren, d. h. den kranken Knochen soweit wegmeisseln, bis man eine gesunde blutende Knochenfläche vor sich hat. Früher hat man derartige Resectionen mit dem Trepan, auch wohl mit dem Osteotom gemacht, jedoch ist die Meisselresection bei weitem das zweckmässigste und schonendste Verfahren.

Ist in den cariösen Schädelknochen eine faulige Zersetzung der verkästen Markmassen eingetreten, so darf die Resection des stinkenden Knochenstückes durchaus nicht länger verzögert werden.

Die Antiseptik wird erst wirksam, wenn das Knochenstück entfernt ist.

In Fällen, in welchen eine ausgedehnte Ablösung der dura mater von der Innenseite des Knochens besteht, muss die Resection wenigstens eines Theiles des unterminirten Knochens, um die Ableitung der Sekrete zu erleichtern, vorgenommen werden.

Diess ist besonders dringend, wenn Zersetzung eingetreten ist. So kann eventuell Heilung eintreten, aber mit sehr entstellenden Narben, umsomehr, je tiefer sie gehen.

Dabei ist noch zu beachten, dass in dem Falle, wo ein die ganze Dicke des Schädels einnehmender Sequester extrahirt ist, sich fast immer nur ein häutiger Verschluss der Schädelkapsel bildet durch Verwachsung des von dem todten Knochen abgehobenen Periostes mit der dura mater. Da solcher Verschluss ein sehr leichter ist, so ist immer die grösste Rücksicht darauf zu nehmen und sind eventuell schützende Vorsichtsmassregeln am Platze, damit es nicht ausserdem durch einen zufälligen unparirten Druck oder Schlag zu Cerebralerscheinungen kommt.

Zum Schlusse erachte ich es als meine Pflicht, Herrn Hofrath Professor Dr. Maas für die gütige Ueberlassung des Themas, sowie Herrn Assistenzarzt Dr. Hoffa für den freundlichst gewährten Beistand meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.